

Copyright disclaimer

"La faculté" is a website that collects copyrights-free medical documents for non-lucratif use.
Some articles are subject to the author's copyrights.
Our team does not own copyrights for some content we publish.
"La faculté" team tries to get a permission to publish any content; however , we are not able to contact all the authors.
If you are the author or copyrights owner of any kind of content on our website, please contact us on: facadm16@gmail.com
All users must know that "La faculté" team cannot be responsible anyway of any violation of the authors' copyrights.
Any lucrative use without permission of the copyrights' owner may expose the user to legal follow-up.







Transmission Synaptique :

- Synapse = région de contact entre 2 ¢ excitables.
- Synapse neuro-effectrice ; synapse neuro-neuronal ; synapse inhibitrice.
  (↑ muscle ou glande) Synapse excitatrice.
- **Synapse électrique** : → Sitt dans les muscles cardiaques et lisses.
  jonctions GAP
  - espace très réduit → pas de délai synaptique.
  - Médiateur : courant ionique.
  - Bidirectionnelle.
  - Non fatigable → Repond aux stimulations répétitives.

  Rôle : → Synchronisation des neurones.
  → Régulation de couplage entre les fibres musculaires pour maintenir tonus Rythmique
- **Synapse chimique** :
  - espace grand → délai synaptique 0,2 ms → 0,5 ms
  - Médiateur : NT chimique.
  - Unidirectionnelle.
  - Spécifique (chaque NT a son propre Recepteur)
  - polyvalent (plusieurs NT et plusieurs Recepteurs par Synapse)
- **Critères d'identification d'un NT** :

TTx → Bloq Na^+ ; Saxitonine ↗
TEA → Bloq K^+
Toxine Botulique → Bloq Ca^{2+}

→ Libération : NT retrouvé dans l'espace lors d'une stimulation.
→ ∃ se et libération pré-sy : NT + Enzyme de sa synthèse.
→ Identité des effets : productions de m̄ effets pré-synaptiques.
→ Fugacité d'Action : le NT doit disparaitre aprés sa fonction
  → récapture
  → diffusion
  → dégradation.
→ Analogie des ppts pharmacologiques et physiologiques.

- **Classification des NT** :
  → Selon l'effet (inhibition ou excitation)
  → Nature de Receptor post-synaptique.
    ↗ ionotrope : ligand dpd "Rapide"
    ↘ Métabotropes : couplé à la protéine "G" → lente.
- Excitateurs : ionotrope : • Acide glutamique • Ach.
  métabotrope : • TachyKinine.
- Inhibiteurs : - ionotrope : • GABA • Glycine
  - métabotrope : • Dopamine • Sérotonine • Adrénaline • Noradrénaline.
- **Effets des drogues** :

① Toxine Botulique : Bloque la libération de Ach → Blocage totale de la T°
② Curare : compétitif avec le Ach. → deux types l'un à le m̄ effet que Ach ; ①② l'autre Baisse la taille de PPM → Bloq la dépolarisation.
③ Eserine : Anti cholinesterase → prolonge l'action de Ach.
④ Nicotine : Faible → cholinergique → Dépolarisation et transmission
Forte → Depolarisation permanente (elle n'est pas dégradée)

- **Jonction Neuro-musculaire :**
  entre des fibres de type II, IV et des ¢ musculaires.
- La libération d'une seule vésicule d'Ach provoque un PPM_m sur la post-synaptique.
  $PPM = \Sigma PPM_m$.
  PPM → PA.
- La Mb post synaptique n'a pas de seuil.
- La caractéristiques du PPM :
  - Rep locale.
  - vitesse décroît rapidement.
  - pas de périodes réfractrices.
  - N'obéit pas à la loi de tout ou rien.
  - Spatio-temporelle.
  - délai synaptique 0,7 - 0,8 ms.

canaux ligand dpdt donc TDT et TEA aucun effet

- **Jonction Neuro-neuronale :** Neuronale

PPSE → Spaciale et temporelle. montée rapide ; Descente lente
0,3 - 0,5 ms phénomène local, n'obéit pas à la loi de tout ou rien.
→ conduit l'augmentation de la conductance aux ions Na^+ et K^+

PPSI → Spaciale et temporelle. montée comme PPSE descente plus brève.
1,25 - 1,5 ms phénomène local ......
→ conduit l'augmentation de la perméabilité aux ions Cl^- et K^+

→ Recepteur GAB type A : Activation → changement de forme
- perméable au Cl^-
- sites spéciales à la fixation de :
  → Barbituriques : ↑ la durée d'ouverture
  → Benzodiazépines : ↑ la Freq d'ouverture

→ Recepteur muscarinique d'Ach : perméable au K^+
Transmission lente. localisé : coeur + glandes
⇓ action du coeur

- **pathologie de la Transmission Neuro-musculaire.**
  myasthénie → Reduction des recepteurs d'Ach sur la plaque motrice.
  ↳ Traitement : ésérine pour prolonger l'action de Ach.

! Le curare ne bloque que les R nicotiniques.